Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Prof. Dr. Sellheim,

oö. Prof. der Medizin, Vorstand der Frauenklinik in Tübingen

der

Medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Paul Barchet

aus Elberfeld.

Leipzig 1912.

Verlag von Georg Thieme.

Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Prof. Dr. Sellheim,

oö. Prof. der Medizin, Vorstand der Frauenklinik in Tübingen

der

Medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Paul Barchet

aus Elberfeld.

Leipzig 1912.

Verlag von Georg Thieme.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr. **Sellheim.**
Dezember 1910.

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass an der Tübinger Frauenklinik so ausserordentlich viel Störungen von seiten der Placenta zur Beobachtung kommen. Es nimmt denn auch nicht wunder, dass eine sonst nicht häufige Geburtsstörung, die vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta, hier nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, haben uns doch die letzten 3 Jahre nicht weniger als 9 Fälle dieser mit Recht so gefürchteten Komplikation gebracht.

Es fehlt in der Literatur nicht an vielen und gut beobachteten Fällen derart, und es mag vielleicht als ein müssiges Unternehmen angesehen werden, wenn diesem schon oft und viel erörterten Geburtsereignis wieder einmal eingehend Beachtung geschenkt wird. Allein es handelt sich hier um ein in seinen Folgen so ernstes Ereignis, dass weitere Beiträge zu seiner Kenntnis nicht wertlos sein werden.

Ich lasse nun zunächst unsere Fälle folgen.

1. Fall: 1908, Nr. 30.

19jährige, I para, Anna Dr., Dienstmädchen.
Letzte Periode: 15. 4. 07.
Mutmassliche Niederkunft: 22. 1. 08.
Befinden in der Schwangerschaft gut.
21. 1. 08. 6 Uhr nachm. Wehenbeginn.
Aussere Untersuchung:
Kopf beweglich über dem Beckeneingang, Rücken links, kleine Teile rechts. Herztöne sehr leise, links vom Nabel zu hören.
8,30 Uhr nachm. Innere Untersuchung:
Cervix verstrichen, Muttermund für einen Finger durchgängig. Blase steht. Kopf auf dem Beckeneingang.

Wehen sehr schlecht, auch während der Nacht und am ganzen folgenden Tage; in der Nacht zum 23. 1. stärker.

23. 1. 5 Uhr nachm.: Patientin blutet etwas. Daher innere Untersuchung: Muttermund 6 cm weit, Blase steht, Kopf beweglich in der Spinalebene.

9,45 Uhr nachm. Blasensprung.

10,50 Uhr nachm. Spontangeburt eines kleinen Knaben.

Der Uterus bleibt gross. Es setzt eine starke Blutung ein. Die innere Untersuchung ergibt: Eine zweite Blase unmittelbar hinter dem Scheideneingang, dahinter ein kleiner ballotierender Kopf, nirgends Nabelschnur.

Blase in der Vulva gesprengt, gleich darauf tritt das Kind durch, ist asphyktisch, nicht belebt.

Zugleich mit dem Kind Ausstossung der ganzen Placenta und eines grösseren Blutcoagulums. Leichte Atonie.

Placenten und Eihäute vollständig, Eihautrisse beide lateral. Makroskopisch keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Erstes Kind 40 cm lang, zweites 42 cm. Wochenbettverlauf o. B.

2. Fall: 1908, Nr. 515.

31jährige, V para, Frau Maria A.

4 Geburten normal.

Letzte Periode Ende Februar, mutmassliche Niederkunft Anfang Dezember.

25. 11. In der Nacht treten Wehen auf. Bald darauf setzt plötzlich eine starke Blutung ein. Schwindel, Erbrechen, zunehmende Elendigkeit.

9,30 Uhr vorm. Aufnahme in die Klinik.

Keine Blutung nach aussen. Gesicht blass. Radialpuls 72. Bewegungen sehr träge, etwas teilnahmlos.

Urin stark albumenhaltig. Am linken Knöchel leichtes Ödem.

Äussere Untersuchung:

Uterus auffallend lang, anhaltend fest gespannt, Fundus an der Magengrube. Kindesteile nicht zu fühlen. Nirgends trotz genauer Untersuchung kindliche Herztöne.

Innere Untersuchung:

In der Scheide kein Blut. Muttermund 3 cm im Durchmesser, die Ränder $^3/_4$ cm dick, sehr starr. Blase steht. Vorliegender Teil der Kopf mit seinem tiefsten Punkt noch nicht ganz in der unteren Schossfugenrandebene. Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle links, grosse rechts. Drückt man den Kopf, etwas aus dem Becken zurück, so entleert sich reichlich flüssiges, dunkles Blut. Nirgends Placenta zu fühlen.

Therapie: Perforation und Extraktion nach Inzision des Muttermundes rechts und links.

Sofort mit dem Kinde kommt ein etwa kindskopfgrosses Blutcoagulum und mehrere gänseeigrosse, sodann die Placenta mit der Kante voran und einem retroplacentaren Hämatom.

Uterus gut kontrahiert, trotzdem reichliche Blutung.

Revision: Uterus leer, Placentarstelle im oberen Abschnitt der hinteren Wand. Auf Chlorwasserspülung und Tamponade steht die Blutung.

Placenta und Eihäute vollständig. Eihautriss zentral, makroskopisch keine Veränderungen.

Kind frisch tot, 52 cm lang.

Wochenbett: 5 Tage post part. nur noch geringe Trübung des Urins, am 13. Tage keine Spur von Albumen mehr, übriger Verlauf o. B.

3. Fall: 1908, Nr. 225.

36jährige, V para, Frau B.

4 vorangegangene Schwangerschaften und Geburten normal. Wochenbetten o. B.

Letzte Periode unbekannt. Erste Kindsbewegung Anfang März. Mutmassliche Niederkunft Mitte Juli.

8. 6. Ohne vorausgegangene Wehen tritt gegen Morgen plötzlich eine sehr starke Blutung auf. Danach Schwindelgefühl. Vom Arzt tamponiert in die Klinik geschickt.

Bei der Ankunft in der Klinik Gesichtsfarbe blass, Atmung ruhig, Radialpuls 96, auffallend gespannt. Temperatur 37,0 in Axilla.

Äussere Untersuchung:

Abdomen stark länglich aufgetrieben. Fundus uteri kaum zweifingerbreit unter der Magengrube. Uterus andauernd stark gespannt. Kindsteile nicht durchzutasten. Herztöne trotz sorgfältigster Untersuchung nicht zu hören. Ligamenta rotunda, namentlich das linke sehnenartig straff gespannt, aber wenig prominent. Keine Wehen.

Innere Untersuchung:

Portio vaginalis fast ganz verstrichen, das Collum noch nicht ganz entfaltet, erweitert sich steil trichterförmig nach oben. Muttermund 3—4 cm im Durchmesser, stellt einen derb gespannten Ring dar. Blase steht, wenig Vorwasser. Vorliegender Teil Kopf, beweglich, hoch über dem Beckeneingang. Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle links, nirgends Placenta zu fühlen.

Urin: Albumen 2‰ nach Esbach. Im Centrifugat einige hyaline und granulierte Zylinder, einige Leukocyten.

Therapie: Künstliche Blasensprengung, Perforation und Extraktion.

Sofort danach schiesst massenhaft dunkles Blut aus dem Uterus hervor. Fundus am Nabel. Auf gelinden Druck kommt sofort die Placenta, mit der Kante voran und hinter ihr drei fast kindskopfgrosse dunkle Blutcoagula.

Wiedereinsetzende starke Blutung. Uterus-, Cervixscheidentamponade.

Nach ca. $^1/_2$ Stunde ohne weitere Blutung plötzlich Verschlechterung des Pulses. Excitantien, Glühlicht usw.

6,30 Uhr nachm. Exitus letalis unter den Erscheinungen der akuten Anämie.

Placenta und Eihäute vollständig. Eihautriss marginal.

Kind frisch tot, Länge 47 cm.

Sektion:

Hochgradige Anämie sämtlicher Organe. Unter dem Endocard ziemlich ausgedehnte Hämorrhagien; im Anfangsteil der Aorta kleine arteriosklerotische Plaques. Beide Nieren normal gross. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, nicht injiziert. Parenchym von guter Konsistenz, Farbe sehr blass. Rinde nicht verbreitert, von deutlicher Zeichnung. Mikroskopisch keine Zeichen von Nephritis.

4. Fall: 1908, Nr. 415.

36jährige, VII para, Frau Fr.

Bei den 6 vorangegangenen Geburten immer starke Nachgeburtsblutungen.

Letzte Periode 1. Februar, mutmassliche Niederkunft 7. November.

Schwangerschaftsverlauf o. B.

16. 11. 8,15 Uhr nachm. Wehenbeginn. Bald darauf beträchtliche Blutung aus den Genitalien.

11 Uhr nachm. Aufnahme in die Klinik. Temperatur 36,8, Puls 90.

Äussere Untersuchung:

Uterus fühlt sich prall an und wird auch in der Wehenpause nicht ganz schlaff. Kopf im Becken, Rücken links, kleine Teile rechts. Herztöne nahe der Linea alba rechts, 130, sehr leise, manchmal wieder gar nicht zu hören.

Innere Untersuchung:

Portio verstrichen, Muttermund 4 cm weit. Blase steht, in der Wehe sich vorwölbend. Kopf mit seinem tiefsten Punkte in der Interspinalebene. Nirgends Placenta zu fühlen. Während der Wehe geringe Blutung.

17. 11. 2 Uhr vorm. Wehen selten, aber kräftig. Muttermund fünfmarkstückgross. Blase steht. In der Wehe geringe Blutung.

4,10 Uhr vorm. Muttermund handtellergross, Blase steht. Kopf auf dem Beckenboden. Kräftige Wehen, Herztöne 100—120, sehr wechselnd. Künstliche Blasensprengung. Dabei entleert sich leicht blutig gefärbtes Fruchtwasser.

Nach zwei Presswehen Spotangeburt eines lebenden Kindes in H.H.L.

Nach einigen Minuten folgt Placenta spontan und mit ihr ein grosses retroplacentares Hämatom.

Placenta zeigt an einem seitlichen Lappen ein faustgrosses, aus dunkelrotem Blut bestehendes retroplacentares Hämatom. Nach dessen Entfernung finden sich an dieser Stelle auf der maternen Fläche, besonders am Eihautansatz, ältere Blutreste.

Kind ausgetragen, 51 cm lang.

Wochenbettverlauf o. B.

5. Fall: 1908, Nr. 261.

23jährige, I para, Rosa T.

Letzte Periode 11. 12. 07, mutmassliche Niederkunft 18. 9. 08.

Schwangerschaftsverlauf bisher gut.

Wehenbeginn in der Nacht vom 29. zum 30. 6. (im 7. Monat der Gravidität).

Nach der Untersuchung durch die Hebamme sei $^1/_4$ Liter Blut abgegangen. Am 30. 6. keine Wehen mehr. Patientin wird vom Arzt tamponiert in die Klinik geschickt.

1. 7. 4 Uhr nachm. Aufnahme in die Klinik. Patientin gibt an, bis zum Mittag noch Kindesbewegungen verspürt zu haben, seitdem aber nicht mehr. Temperatur 37,2; Puls 104, sehr klein.

Äussere Untersuchung:

Beträchtliche Anämie, Uterus stark gespannt und druckempfindlich. Oben deutlich fühlbarer Konsistenzwechsel. Die Grösse des Uterus entspricht dem

9. Schwangerschaftsmonat. Kindesteile nicht durchzutasten, Kopf anscheinend im Becken. Herztöne nirgends zu hören.

Innere Untersuchung:

Entfernung der im oberen Teil durchbluteten Tamponade. Portio verstrichen. Cervix $^3/_4$ cm lang, Muttermund für einen Finger durchgängig, Blase steht. Kopf ragt mit seinem tiefsten Punkte bis in die Mitte zwischen oberer und unterer Schossfugenrandebene. Nirgends Placentargewebe zu fühlen.

Durch den Katheter werden wenige Kubikzentimeter stark eiweisshaltigen Urins gewonnen. 5‰ nach Esbach. Im Sediment spärliche hyaline und granulierte Zylinder.

5,15 Uhr nachm. Einführen eines Metreurynthers nach Dilatation mit Hegarstiften.

9,30 Uhr nachm. Perforation und Extraktion. Die vollkommen gelöste Placenta drängt sich, mit der Kante voran, gegen den Muttermund vor und wird exprimiert. Hinter ihr drängt ein Schwall flüssigen und geronnenen Blutes von schwarzer Farbe nach.

Placenta und Eihäute vollständig. Makroskopisch nicht verändert, Eihautriss zentral, Nabelschnur zeigt leichte Mazerationserscheinungen.

Kind hat eine Länge von 42 cm.

Wochenbettverlauf: In den ersten Tagen zuweilen Kreuzschmerzen, allgemeine Müdigkeit und Schmerzen in der Nierengegend, kein Fieber. Am 12. Tage kein Albumen mehr im Urin.

6. Fall: 1909, Nr. 52.

33jährige, V para, Caroline W.

Bei der ersten und dritten Geburt traten in der Nachgeburtsperiode starke Blutungen auf. Ebenfalls verlor sie bei einem Abort sehr viel Blut.

Letzte Periode Ende April 08, mutmassliche Niederkunft Ende Januar 09.

Bisheriger Schwangerschaftsverlauf gut. Wehenbeginn 2. 2. 09 7 Uhr nachm.

2. 2. 7,30 Uhr nachm. Blasensprung.

Gegen 11 Uhr setzt eine heftige Blutung ein.

3. 2. 12,45 Uhr vorm. Aufnahme in die Klinik.

Temperatur 36,8. Puls kräftig. Patientin blutet stark. Während der Desinfektion gehen faustgrosse Blutcoagula ab.

Urin albumenhaltig.

Äussere Untersuchung:

II. dorsoposteriore Querlage. Herztöne unterhalb des Nabels, 120. Kind noch ziemlich beweglich.

Innere Untersuchung:

Hand vorgefallen. Muttermund gut fünfmarkstückgross bis handtellergross. Die Gegend des inneren Muttermundes stark um die vorliegende Schulter geschnürt. Kräftige Wehen. Nirgends Placenta. Gleich nach der Untersuchung starke Blutung. Herztöne noch gut.

Therapie: Wendung. Wegen sehr schlechter Herztöne sofortige Extraktion Lebendes Kind.

Nach wenigen Minuten Expression der vollständig gelösten Placenta und

Eihäute. Duncanscher Modus. Placenta auf grosse Strecken fibrinös degeneriert. Eihautriss seitlich.

Kind 3550 g schwer, Länge 51 cm.

Wochenbettverlauf o. B., der Urin wird schon am dritten Tage frei von Albumen.

7. Fall: 1909, Nr. 237.

VI para, Frau Schn.

4 Geburten normal. Bei der 5. (1907) traten vor Einsetzen der Wehen Blutungen auf, und zwar im 7. Schwangerschaftsmonat.

Letzte Periode 21. 9. 08; mutmassliche Niederkunft 27. 6. 07.

Bisheriger Schwangerschaftsverlauf o. B.

Nach Angabe der Patientin traten am 23. 5. mittags wehenartige Schmerzen auf. Gleichzeitig heftiges Gefühl von Spannung im Leib. Um 12 Uhr nachts starke Blutung, weswegen Pat. in die Klinik gebracht wird. Kindsbewegungen will Pat. seit 12 Stunden nicht mehr gespürt haben.

Bei der Aufnahme Temperatur 37,2, Puls 88. Haut und sichtbare Schleimhäute blass.

Äussere Untersuchung:

Das ganze Abdomen ist prall gespannt und sehr empfindlich. Kindsteile deshalb nur undeutlich zu tasten. Links vielleicht grössere Resistenz. Wehen werden nicht wahrgenommen, das Abdomen bleibt prall gespannt. Herztöne auch bei mehrmaligem Suchen nirgends zu hören.

Innere Untersuchung:

Kein Abgang von Blut. Portio $^1/_4$ cm, Cervikalkanal $^1/_2$ cm lang. Äusserer Muttermund wulstig und zerklüftet, innerer Muttermund eben für 2 Finger durchgängig. Blase steht. Nirgends Placenta zu fühlen. Vorliegender Teil der Kopf, ragt mit seinem tiefsten Punkt bis zur unteren Schossfugenrandebene.

Nach der Untersuchung gehen 2 Esslöffel voll Blut ab.

4 Uhr vorm. Blasensprengung. Gleich darauf setzen ziemlich kräftige Wehen ein. Links ist nun äusserlich deutlich die Kontur des kindlichen Rückens herauszutasten. Rechts bleibt eine prall elastische Schwellung bestehen, die sich anfühlt, wie wenn die Blase noch stünde. In den nächsten 2 Stunden kein Blutabgang nach aussen. Abdomen nicht praller. Kindliche Herztöne nie zu hören.

7,30 Uhr vorm. Spontangeburt in I.H.H.L.

Sofort nach dem Kinde stürzt mit wenigem blutigen Fruchtwasser ein über faustgrosses Blutcoagulum heraus. Fast gleichzeitig kommt die Placenta mit einem ebenfalls über faustgrossen, retroplacentaren Hämatom. Die oben beschriebene Schwellung ist damit verschwunden. Uterus gut kontrahiert, keine Blutung.

Placenta und Eihäute vollständig. Eihautriss lateral. Makroskopisch keine nachweisbaren Veränderungen.

Kind in ganz beginnender Maceration, 45 cm lang. Gewicht 2150 g.

Wochenbettverlauf o. B.

8. Fall: 1909, Nr. 121.

43jährige, XVI para, Frau Dorothea L.

Bei der 3. Geburt musste die Placenta manuell gelöst werden. 9. Partus Querlage, vom Arzt gewendet. Nachgeburtsperiode und Wochenbett o. B. Die anderen Geburten spontan und Wochenbetten o. B.

Letzte Periode Anfang Juni, mutmassliche Niederkunft Mitte März.

Während der ganzen Schwangerschaft Schmerzen auf der linken Seite. In der 20. Schwangerschaftswoche sei beim Backen zweimal ein Schuss Blut abgegangen.

Am 6. 3. habe sie eine Waschschüssel voll Blut verloren, nachdem in der Nacht leichte Wehen aufgetreten waren.

7. 3. Aufnahme in die Klinik. Temperatur 36,5, Puls 72.

Äussere Untersuchung:

Der Leib ist quer oval aufgetrieben. Fundus steht vierfingerbreit unter dem Rippenbogen. Beckeneingang leer, Kopf rechts, Rücken hinten (II. dorsoposteriore Querlage), Herztöne in der Linea alba unterhalb des Nabels.

7. 3. 9 Uhr nachm. Innere Untersuchung:

In der Scheide etwas altes Blut, Muttermund fünfmarkstückgross, die Blase wölbt sich bei Druck von oben stark vor. Hinter ihr ein kleiner Kindsteil wahrscheinlich Fuss, zu fühlen. Die Eihäute fühlen sich infolge aufgelagerten Blutes rauh an. Nach der Untersuchung anhaltend mässige Blutung und Abgang von frischen Blutcoagulis aus der Scheide. Wehen werden allmählich stärker.

8. 3. 2,45 Uhr vorm. Stärkere Blutung. Abgang von ganzen Klumpen Blutes. Eine erneute innere Untersuchung ergibt, dass der Muttermund bis auf einen schmalen Saum verstrichen ist. Wegen anhaltender Blutung wird die Wendung beschlossen. Kindliche Herztöne gut.

Wendung sehr leicht. Wegen schlechter Herztöne sofortige Extraktion unter Druck von oben. Dabei schiebt sich zwischen Kind und Vulva links Placenta herunter. Diese tritt immer tiefer und fällt schliesslich bei der Armlösung nach aussen heraus, Chorion grösstenteils abgerissen, kann aber vollständig herausgedreht werden. Uterus darauf gut kontrahiert, keine Blutung.

Kind asphyktisch, wird noch mit Herzschlag geboren, stirbt aber bald (zahlreiche Missbildungen: Hydrocephalus int., Cheilo-Gnato-Palatoschisis, doppelseitiger Pes varus). Gewicht 2820 g, Länge 50 cm.

Placenta vollständig, Eihäute abgerissen, makroskopisch keine sichtbaren Veränderungen.

Wochenbettverlauf o. B.

9. Fall: 1910, Nr. 259.

30jährige, IV para, Frau Anna C.

3 Spontangeburten. Bei der ersten wurde manuelle Placentarlösung ausgeführt.

Letzte Periode 29. 8. 09, mutmassliche Niederkunft 5. 6. 10.

Bis vor 4 Wochen Schwangerschaftsverlauf o. B. Seitdem beobachtet Pat., dass der Leib sehr viel stärker wird. Seit 3 Tagen andauernd, auch nachts Kreuzschmerzen. Schwellung beider Beine.

21. 6. 8,30 Uhr vorm. Aussere Untersuchung:

Abdomen maximal aufgetrieben. Fundus steht 1 Querfinger unter dem Processus xiphoides. An verschiedenen Stellen Kindsbewegungen sichtbar. Über der linken Darmbeinschaufel ein ballotierender, harter runder Kindsteil. Rechts im Fundus ebenfalls ein runder ballotierender Teil. An verschiedenen Stellen kleine Teile zu fühlen. Grosswellige Fluktuation. Herztöne rechts, in Nabelhöhe, sehr leise aber deutlich und regelmässig.

9,30 Uhr vorm. Blasensprengung. Langsames Ablassen von 5 Litern gelblichen, trüben Fruchtwassers. Während des Ablassens wird der Kopf durch äussere Handgriffe auf den Beckeneingang geleitet. Leichte Wehen. Herztöne rechts, 120.

11,30 Uhr vorm. Patientin klagt über Übelsein, wird ausserordentlich blass und schwindelig. Es geht wenig Blut nach aussen ab. Der Uterus wird unter den Augen des Beobachtenden rasch grösser. Die noch vor wenigen Minuten kräftigen Herztöne sind ganz langsam geworden.

Innere Untersuchung:

Muttermund kleinhandtellergross. Kopf noch beweglich über dem Becken.

Therapie: Wendung und Extraktion.

10 Minuten danach beginnende Blutung. Expression der Placenta. Uterus wird trotz Massage immer wieder schlaff und es geht kontinuierlich Blut ab. Auf heisse Chlorwasserspülungen vorübergehend Kontraktionen. Nach 10 Minuten wieder Erschlaffung. Tamponade. Darauf gute Kontraktion.

Kind leicht asphyktisch, erholt sich zunächst, stirbt aber nach 20 Minuten. Zahlreiche Missbildungen: Wolfsrachen, 6 Finger rechts und links, leichte Auftreibung des Schädels.

Gewicht 3600 g. Länge 53 cm.

Placenta: Plac. circumvallata. Eihautriss marginal.

Wochenbettverlauf o. B.

Das Bild der vorzeitigen Placentarlösung wird beherrscht von der Blutung und all ihren ernsten Folgeerscheinungen für den mütterlichen und kindlichen Organismus. Das beweisen auch die hier mitgeteilten Fälle.

Eine Blutung während der Schwangerschaft und während der Geburt ist jedesmal ein Ereignis, das zu ernsten Sorgen Anlass gibt.

Das erste, woran man denkt, wenn man zu einer blutenden Schwangeren oder Gebärenden gerufen wird, ist die Placenta praevia, und wohl in den meisten Fällen wird man durch die innere Untersuchung sich darüber Klarheit verschaffen können, ob eine solche vorliegt. Und weiss man, dass es sich um einen abnormen Sitz der Placenta handelt, dann wird man sich auch bald darüber klar werden, welchen Weg man für die Therapie einzuschlagen hat. Wie ganz anders verhält es sich aber, wenn man einen abnormen Sitz der Placenta auszuschliessen vermag und man sich noch nicht darüber im klaren ist, wo die Blutungsquelle zu suchen ist. Liegen

keine Veränderungen, etwa Verletzungen des äusseren Genitale, der Vagina und des Muttermundes vor, die eine solche abgeben könnten, so hat man am ehesten mit drei Möglichkeiten zu rechnen, die differenzialdiagnostisch in Betracht kommen: Geplatzte Extrauteringravidität, Uterusruptur und vorzeitige Placentarlösung.

Extrauterinschwangerschaft wird meist durch den Zeitpunkt der Gravidität sehr unwahrscheinlich gemacht. Denn nur zu den grössten Seltenheiten wird es gehören, wenn eine solche sich bis in die späten Graviditätsmonate hinein erhält, in denen es zu einer vorzeitigen Loslösung der Placenta von ihrer Haftfläche kommt.

Weit mehr Schwierigkeiten wird es zuweilen machen, Uterusruptur ausschliessen zu können, wenngleich ja in den meisten Fällen das ganze Bild so klar auf der Hand liegt, dass wie Freund[1]) sagt, die Diagnose dieses gefährlichen Zustandes nicht von den Ärzten allein, sondern sogar von den Hebammen gestellt werden könne. Dies mag wohl zutreffen für die Fälle, in denen der bisherige Geburtsverlauf, z. B. das lange vergebliche Ankämpfen des Uterus gegen ein unüberwindliches Geburtshindernis schon darauf hinwies, oder in denen der Palpationsbefund mit Sicherheit die typischen Zeichen der Ruptur ergab.

In manchen Fällen aber, besonders denen der inkompletten Ruptur, kann das Bild so verwischt werden, dass die Abgrenzung gegen die vorzeitige Lösung auf erhebliche Schwierigkeiten stösst.

Allein die vorzeitige Placentarlösung an sich bietet dem aufmerksamen Beobachter Anhaltspunkte genug, dass er die Diagnose mit Sicherheit zu stellen vermag.

Im Vordergrund steht die Blutung. Die Fälle, wo sie rein innerlich bleibt, wo das hinter Placenta und Eihäute sich ergiessende Blut keinen Weg nach aussen sich bahnt, zählen zu den Seltenheiten. Ebenso selten pflegt sich auch die Blutung auf eine rein äussere zu beschränken, bei der sämtliches der Placentarhaftstelle entstammende Blut direkt nach aussen entleert wird. Meist handelt es sich um eine Kombination der inneren mit der äusseren Blutung. Und gerade hieraus erklärt sich das am meisten in die Augen springende Symptom der vorzeitigen Placentarlösung, nämlich die auffallende Diskrepanz, die besteht einerseits zwischen der relativ geringen nach aussen abgehenden Blutmenge und anderseits der Schwere der allgemeinen Anämie.

---

[1]) H. W. Freund, Uterusruptur, in Winckels Handb. der Geburtshilfe.

Auf die Zeichen der Anämie, die sich in der Gesichtsfarbe, dem Puls, der Kälte der Körperspitzen, Schweiss, Erbrechen, Durst, Gähnen, frequenter und oberflächlicher Atmung, Lufthunger, Schwindel, Angstgefühl, Unruhe, Aufregungszuständen, Ohnmacht usw. zu erkennen geben, einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Aber abgesehen von der Blutung und dem mehr oder weniger stark ausgeprägten Bilde der Anämie, ist die vorzeitige Placentarlösung wohl charakterisiert durch eine Reihe von Symptomen im Bereiche des Gebärapparates.

Am Uterus finden wir all die Zeichen der durch die innere Blutung erfolgten Inhaltsvermehrung. Diese gibt sich zunächst in einer auffallenden Veränderung seiner Grösse und Form zu erkennen, die man zuweilen, wie in unserem Falle 9 sukzessive sich entwickeln sieht. Hier wurde unter den Augen des Beobachtenden der Uterus rasch grösser und grösser. Zuweilen tritt einem von vornherein die abnorme Auftreibung des Abdomens entgegen, die nicht im Einklang steht mit derjenigen Grösse, wie wir sie dem betreffenden Schwangerschaftsmonat entsprechend zu finden gewöhnt sind. Während man z. B. am Ende des 10. Schwangerschaftsmonats den Fundus uteri in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoides sucht und das Abdomen eine mehr kugelige Gestalt angenommen hat, finden wir eine stark längliche Auftreibung des Uterus, der rasch in die Höhe steigt und schliesslich die Magengrube ausfüllt.

Zuweilen markiert sich, wie die Beobachtung im Fall 7 lehrt, die abnorme Grössenzunahme des Uterus durch die sich abhebenden und sehnenartig gespannten Ligamenta rotunda, die gleichsam das Bestreben zeigen, mit aller Gewalt den Uterus daran zu verhindern, dass er noch weiter in die Höhe steigt. In diesem Sinne ist die Spannung der Ligamenta rotunda kein Zeichen der vorzeitigen Placentarlösung an sich, sondern überhaupt der raschen Vermehrung des Uterusinhaltes, und man kann deshalb diesem Zeichen auch überall da begegnen, wo es zu einer plötzlichen Inhaltszunahme, deren Ursache wohl immer eine innere Blutung sein wird, kommt. Z. B. ist aus unserer Klinik von Wiegand[1]) ein Fall mitgeteilt worden, wo die Lig. rotunda ein ganz analoges Verhalten zeigten. Es handelte sich hier um einen Fall von Blasenmole, wo es zu einer akuten Blutung in den Uterus kam. Von der Mitte der Lig.

[1]) Wiegand, Ein Fall von Blasenmole. Inaug.-Diss. Tübingen 1908.

pouparti konnte man die runden Mutterbänder auf eine Strecke von 3—4 cm nach oben jederseits als bleifederdicke, drahtharte Stränge verfolgen. Dann verschwanden sie plötzlich, was sich dadurch erklären lässt, dass sie da, wo sie vom Uterus abzweigen, ad maximum gespannt sind, dann aber bei ihrem Verlauf auf dem Uterus durch die zunehmende Dehnung ihrer Unterlage immer mehr abgeflacht werden.

In den Fällen von vorzeitiger Placentarlösung, wo sich ein grosses retroplacentares Hämatom ausbildet, wo die Placenta mit ihren Rändern noch vollständig der Uterusinnenfläche anhaftet, während ihre zentrale Partie durch das sich ergiessende Blut abgehoben wird, kann die Uteruswand zuweilen eine partielle, übermässige Dehnung erfahren. Diese dokumentiert sich dann nach aussen hin durch eine elastische Schwellung, die sich über das Niveau des im ganzen prall gespannten Uterus erhebt. Dass es tatsächlich zu einer solchen Formveränderung der Uterusoberfläche kommen kann, zeigt unser Fall 7, bei dem die vorher mit Sicherheit festgestellte elastische Schwellung mit dem Moment verschwand, wo die Placenta mit einem über faustgrossen retroplacentaren Hämatom ausgestossen wurde. Es ist verständlich, dass ein solcher Bluterguss hinter die Placenta, zumal wenn er sich in der Nähe eines Fundalwinkels ausbildet, die Konturen des Uterus so verändern kann, dass man glauben könnte, es handle sich um Uterus arcuatus oder bicornis. Dies trifft besonders dann zu, wenn sich vorzeitige Lösung bei Tubeneckenplacenta ausbildet, die ja schon an und für sich, worauf zuerst Bayer[1]) aufmerksam gemacht hat, durch eine arkuate Form des Uterus charakterisiert ist.

Neben diesen mannigfachen Veränderungen in der Form und Grösse des Uterus, zu denen es durch seine schnelle Volumzunahme kommt, finden wir ihn als weiteren Ausdruck dafür bei der Palpation im Zustand der höchsten Wandspannung. Dies hat zur Folge, dass das Durchtasten von Kindsteilen ausserordentlich erschwert ist, ja zuweilen gänzlich unmöglich gemacht wird, gerade so wie bei dem Hydramnion, bei dem wir den Uterus in demselben prall gespannten Zustand finden können.

Mit welcher Energie die Gebärmutterwand bisweilen gedehnt wird, erhellt aus dem von le Lorier[2]) beschriebenen Fall, in dem

[1]) H. Bayer, Über fehlerhaften Sitz der Nachgeburt und die Analogien zwischen Placenta praevia und Tubeneckenplacenta. Beitrag zur Geb. u. Gyn. Bd. VII.

[2]) Le Lorier, Annal. de Gyn. Juin, 1906, p. 372.

wegen vorzeitiger Lösung der Placenta die Sectio caesarea ausgeführt wurde. Hier fand sich die Uterusoberfläche bedeckt mit Ecchymosen. An einem für die histologische Untersuchung herausgeschnittenen Stücke der Wand liess sich an einer der Serosa nahen Partie eine blutige Infiltration feststellen, die sich bis in die Muskelfasern hinein erstreckte. Zweifellos ist diese Blutung auf eine Gefässzerreissung infolge der enormen Dehnung zurückzuführen.

Ein dem Hydramnion ganz analoges Verhalten finden wir auch bezüglich der Wehentätigkeit. Da wie dort vermissen wir den Wechsel zwischen Wehe und Wehenpause. Schliesslich setzt jede Wehentätigkeit aus, der Uterus verharrt in dem Zustand der Überdehnung und fühlt sich bretthart an. Die notwendige Konsequenz ist die, dass die Geburtsarbeit stille steht.

Wenn man sich fragt, wie es hierzu kommen kann, so spielen sicherlich schwere Schädigungen der Muskelzellen eine Rolle. Ich sehe hierbei ab von den Fällen, wo es durch primäre pathologische entzündliche Prozesse zu solchen kommt. In erster Linie ist die Schädigung zu suchen in dem mechanischen Moment der schnellen Überdehnung. Vielleicht mag daneben auch noch der Faktor mitsprechen, dass durch die enorme Dehnung der Wand auch die Gefässe, die sie versorgen, gedehnt und dadurch verengert werden und dass somit den ohnedies geschädigten Muskelzellen das Nährmaterial nur spärlich zufliesst, dessen sie bedürfen, um die ihnen zugemutete schwere Arbeit leisten zu können. Mit dieser Annahme vertrüge sich dann auch die Beobachtungstatsache, dass sich bei der vorzeitigen Placentarlösung häufig in der Nachgeburtsperiode Atonie des Uterus hinzugesellt. Es macht einem den Eindruck, als ob die Muskelzellen in ihrer Funktionsfähigkeit so herabgesetzt wären, dass sie nicht mehr imstande sind, die letzte, von ihnen geforderte Energieleistung auszuführen, und dass auch die mannigfachsten künstlich beigebrachten Reize, die sie zur Kontraktion anregen sollen, eindruckslos bleiben. Dieser Ansicht über die Möglichkeit der Schädigung der Muskelzellen infolge von Anämie widerspricht allerdings die Beobachtung in denjenigen Fällen, wo durch Anlegen eines Momburgschen Schlauches ein plötzlicher Stillstand der Zirkulation in der Uterswand hervorgerufen wurde, und wo man gerade das Gegenteil beobachten konnte, nämlich eine energische Kontraktion. Sigwart[1]) berichtet jedoch auch von solchen Fällen, wo

[1]) Sigwart, Weitere Erfahrungen mit der Momburgschen Blutleere in Geb. u. Gyn. Archiv für Gyn. 1909, S. 38.

trotz Anlegen eines Momburgschen Schlauches der Uterus wenn auch nicht schlaff, so doch immerhin schlecht kontrahiert blieb und wo gerade nach Abnehmen des Schlauches der vorher weiche Uterus sich stark kontrahierte; ja er hatte den Eindruck, als ob die wiedereinsetzende Durchströmung des Uterus mit Blut kontraktionserregend gewirkt hätte.

Mit der Lösung der Placenta von ihrer Haftfläche hört der Austausch zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus auf. Die notwendige Konsequenz ist die, dass das von seiner Ernährungsquelle abgeschnittene Kind dem Tode verfallen ist, vorausgesetzt, dass es nicht durch schnelle Entbindung vor dem Erstickungstode bewahrt werden kann. Hieraus erklärt sich auch die ungünstige Prognose für das Kind bei der vorzeitigen Placentarlösung. Dass trotzdem in einer Anzahl von unseren Fällen lebende Kinder erzielt wurden, ist wohl hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben, dass die mütterlichen Weichteile ausnahmsweise genügend vorbereitet waren, um eine rasche Entbindung durch Kunsthilfe zu ermöglichen. Vielleicht mag noch hinzukommen, dass der kindliche Organismus noch bis zuletzt aus einem, wenn auch kleinen Teil der Placenta, der noch mit der Uterusinnenfläche in Konnex blieb, Nährmaterial bezog und andererseits lebenskräftig genug war, sich von einer anfänglichen Asphyxie zu erholen.

Die Gefährdung des kindlichen Lebens lässt sich von aussen her erkennen in dem Verhalten der Herztöne. Meist ist es sehr schwer, überhaupt über dem prall gefüllten Uterus, Herztöne wahrzunehmen, und es wäre demnach verkehrt, von vornherein daraus, dass man sie nicht hört, den Schluss ziehen zu wollen, dass das Kind abgestorben sei. Trotzdem wird man häufig nicht fehlgehen, bei dem Fehlen von Herztönen den Tod des Kindes anzunehmen, besonders dann, wenn das volle Bild der vorzeitigen Placentarlösung entwickelt ist. Zuweilen kann man sukzessive verfolgen, wie mit der fortschreitenden Loslösung auch die Herztöne in ihrer Frequenz und Stärke abnehmen, wie dies Fall 9 deutlich zeigt.

Neben der objektiven Feststellung des Aufhörens des kindlichen Lebens erhält man mitunter von der Mutter die Angabe (vgl. Fall 5), dass die vorher gespürten Kindsbewegungen aufgehört haben, ein weiteres Moment, das im Zusammenhang mit der ganzen Situation den Verdacht noch bestärken kann, dass das Kind abgestorben ist, so unzuverlässig auch sonst derartige Angaben der Mutter zu sein pflegen.

Die Ursache des leider nur zu oft letalen Ausganges der vorzeitigen Plazentarlösung ist zu suchen in der akuten Anämie, die durch den oft enormen Blutverlust hervorgerufen wird und die man obendrein nicht energisch und rechtzeitig genug bekämpfen kann. Denn meist sind die mütterlichen Weichteile noch nicht genügend vorbereitet, um die Geburt schnell durch Kunsthilfe zu beenden. Insofern ist die vorzeitige Lösung als ein noch ernsteres Ereignis aufzufassen als die Placenta praevia, bei der ja meist die Blutungen erst dann einsetzen, wenn durch die vorausgegangene Geburtsarbeit der Muttermund schon eine gewisse Dehnung erfahren hat und der Uterus somit einem intrauterinen Manipulieren zugänglich gemacht worden ist.

Dass bei einer Blutung nicht allein die Quantität der verlorenen Blutmenge, sondern auch eine Reihe anderer Faktoren, vor allem das Tempo des Blutverlustes und der Körperkräftezustand der Frau eine Rolle spielen, hat Schickele[1]) vor nicht langer Zeit an einer Reihe von Fällen klargelegt, bei denen der Exitus infolge schwerer Blutungen eintrat. Dass eine in ihrem Kräfte- und Ernährungszustand reduzierte Frau, die schnell hintereinander eine Reihe von Schwangerschaften und Geburten durchmachen musste, weniger imstande ist, eine schwere Blutung auszuhalten, ist ebenso einleuchtend, wie die Tatsache, dass eine Frau mit gesunden Organen viel eher und schneller den Blutverlust wieder zu ersetzen vermag. Denn ebenso wie jedes Organ schliesslich einmal versagt, wenn fortgesetzt schwere Arbeit von ihm verlangt wird, gerade so verständlich ist es auch, dass die blutbildenden Organe endlich einmal erlahmen und ihre regenerative Kraft einbüssen. Es wäre demnach verkehrt, den Zustand einer Blutenden allein nach der Menge des verlorenen Blutes zu beurteilen, um so mehr, als der herbeigerufene Arzt meist sich kein genaues Bild darüber machen kann, wie viel Blut schon vor seinem Eintreffen dem Kreislauf verloren ging.

Seit man das Bild der vorzeitigen Placentarlösung genauer studiert und kennen gelernt hat, hat man auch der Frage nach ihrer Ätiologie viel Interesse entgegengebracht.

Zunächst ist es eine Reihe mechanischer Momente, die dabei ätiologisch in Betracht kommen. Dass die Anschauung der älteren und ältesten Autoren — Thomas Raynal (1634), Cosme Viardel (1671), la Motte (1746) — dass hauptsächlich das Trauma, das

[1]) Schickele, Die Bedeutung schwerer Blutungen unter der Geburt. Münchner med. Wochenschr. 1910, Nr. 21, S. 119.

direkt oder indirekt den Uterus trifft, für die vorzeitige Lösung der Placenta von ihrer Haftfläche verantwortlich zu machen sei, nicht stichhaltig sein kann, ergibt sich aus der einfachen Beobachtungstatsache, dass bei sehr vielen Frauen solche auftreten, ohne nur im geringsten ungünstig auf den Verlauf der Schwangerschaft einzuwirken. Jedoch ganz ist das Trauma nicht von der Hand zu weisen. Das geht am deutlichsten aus einem von v. Guérard[1]) beobachteten Falle hervor, bei dem das schwere Ereignis bei einer Gravida im achten Monat nach einem Fall auf den Leib eintrat. Gleichwohl gibt er aber zu, dass auch in solchen Fällen bisweilen eine abnorm lockere Einpflanzung der Placenta in den Uterus angenommen werden müsse.

Verschiedentlich sind auch Fälle mitgeteilt worden, bei denen ein Zug durch abnorm kurze Nabelschnur die Placenta zur Loslösung brachte. Ich erwähne hier nur einen solchen Fall, der von Maygrier und Cathala[2]) mitgeteilt ist. Hier fiel im Geburtsverlauf die merkwürdige Tatsache auf, dass der Kopf trotz kräftiger Wehen und normalen Beckens hoch über demselben stehen blieb. Gleichzeitig ging vom Beginn der Wehen an bis zum Ende der Entbindung Blut ab. Nach Geburt eines toten Kindes, um dessen Hals die 41 cm lange Nabelschnur geschlungen war, folgte sofort die Placenta mit einem grossen Blutcoagulum auf der maternen Fläche.

Mechanische Momente, die eine vorzeitige Loslösung der Placenta von ihrer Haftfläche erklären, liegen auch überall da vor, wo es schnell zu einer Volumabnahme des Uterus kommt: Bei Hydramnion nach Abfliessen des Fruchtwassers, bei Gemini nach Ausstossung des ersten Zwillings und gelegentlich bei Querlage.

Ähnlich wie bei jeder normalen Geburt nach Ausstossung des Fruchtkörpers der Hohlmuskel eine ausgiebige Verkleinerung erfährt, und wie dadurch die Placentarhaftstelle verkleinert wird, so geschieht dies auch hier. Wenn auch in der Nachgeburtsperiode die Placenta vermöge ihres lockeren Gefüges und der ihr eigenen Elastizität zunächst noch imstande ist, der Verkleinerung ihrer Haftfläche zu folgen, so kommt es doch schliesslich zu einer Lockerung und Lostrennung. Dadurch wird es verständlich, dass eine plötzliche Ver-

[1]) von Guérard, Über die vorzeitige Placentarlösung am Ende der Schwangerschaft. Monatsschr. Band XIV, Nr. 5.

[2]) Maygrier u. Cathala, Decollement prémat. du plac. par brievete relative du cordon ombilical. Bull. de la Soc. d'Obst. 19. Dez. 1901.

kleinerung der Placentarhaftstelle infolge rascher Volumabnahme des Uterus zu einer vorzeitigen Lösung der Placenta führen kann.

Den wenigen in der Literatur bekannten Fällen, wo die vorzeitige Placentarlösung sich mit Hydramnion vergesellschaftete, reiht sich auch der hier an neunter Stelle mitgeteilte an. Zwei Stunden nach Sprengung der Blase und Ablassen einer Fruchtwassermenge von 5 Litern traten plötzlich die schweren Erscheinungen der inneren Blutung infolge vorzeitiger Placentarlösung auf. Dass diese in einem kausalen Zusammenhang standen zu der schnellen Verkleinerung des bis aufs äusserste durch das Hydramnion ausgedehnten Uteruscavum ist durchaus verständlich.

Dieselben mechanischen Momente, die bei Hydramnion eine vorzeitige Lösung erklären, gelten auch für die Fälle, wo sie sich, wie in unserem Falle 1 ereignete, nachdem der erste Zwilling ausgestossen wurde. Ebenso verständlich ist es auch, dass sie gelegentlich einmal (vgl. Fall 6) bei einer Querlage auftreten kann, zumal, wenn der Uterus wie hier sich kräftig kontrahiert und über dem querliegenden Kinde sich fest zusammenzieht.

Immerhin erhebt sich hier überall die wohl berechtigte Frage, ob der tiefere Grund in den oben geschilderten mechanischen Verhältnissen allein zu suchen ist, oder ob noch eine andere wesentliche Ursache hinzukommt. Denn wieviel Zwillingsgeburten, wieviel Querlagen und wieviel Fälle von Hydramnion kommen zur Beobachtung, ohne dass sich jenes schwere Geburtsereignis dabei einstellte! Ein hinlängliche Erklärung finden wir nur dann, wenn die Placenta und ihr Haftapparat durch pathologische Veränderungen ihre Elastizität und Akkommodationsfähigkeit verloren hat.

Dass es sich bei der vorzeitigen Placentarlösung hauptsächlich um pathologische Prozesse an der Placenta handelt, das beweisen die mannigfachen, von verschiedener Seite publizierten genauen histologischen Untersuchungen.

von Weiss[1]) fand an 8 vorzeitig gelösten Placenten, vor allem in der Decidua basalis, pathologische Veränderungen. Hier zeigten sich meist mehr oder weniger dichte Rundzelleninfiltrationen und Degenerationen der Deciduazellen, welch letztere sich hauptsächlich in der Verschwommenheit der Zellkonturen und der ungenügenden Tingierung ihrer Kerne äussert. Neben diesen Veränderungen, die er dem Begriffe der Endometritis decidualis einordnet, fand er zu-

[1]) v. Weiss, Über vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Arch. Band 46.

weilen noch Blutergüsse in die Decidua, körnige Fibrinmassen, Infarkte auf der mütterlichen und fötalen Seite. In zwei Fällen, die zur Sektion kamen, traten die Veränderungen der Decidua ganz zurück gegenüber denen des Myometriums. In der Uterusmuskulatur, vor allem in den Bindegewebszügen und um die Gefässe herum, fanden sich frische Infiltrationen, streifenförmige Hämorrhagien, körnige Trübung der Muskelzellen an den Stellen dichtester Infiltration und Verdickung der Bindegewebssepten, also entzündliche Prozesse älteren und frischeren Datums.

Ganz im Gegensatz zu diesem Untersucher konnte Schickele[1]) an 8 von ihm eingehend untersuchten vorzeitig gelösten Placenten keine Entzündung nachweisen. Dagegen konnte auch er feststellen, dass in der Decidua eine allgemeine Nekrose und Degeneration ihrer Zellen in weitem Umfange stattgefunden hatte.

„Sie und die gleichzeitige Fibrinablagerung, die im ganzen Umkreise das Gewebe umrankt, hat dieses mit den benachbarten Zotten und dem in den intervillösen Räumen geronnen Blute zu einer derben, funktionsuntüchtigen Schwarte umgeändert. Die Gefässe in der Decidua sind zum grössten Teil untergegangen. Auf grössere Bezirke ist von ihnen nichts oder nur geringe Reste zu finden.“ In anderen Placenten imponierten vor allem die Blutergüsse in Decidua und angrenzendem Placentargewebe. Sie haben primär die Zellen der Decidua zum Absterben gebracht. Beiden Kategorien von Fällen ist gemeinsam, dass in den der Decidua benachbarten Buchten der intervillösen Räume zum Teil ausgedehnte Blutstauungen eingetreten sind. In einem zur Sektion kommenden Falle fand er den Uterus und besonders die Placentarstelle auffallend arm an Gefässen, und Schickele ist geneigt, darin die mangelhafte Ernährung der Decidua und ihre langsame Nekrose erklären zu können. Die Gefässerkrankung wäre demnach das primäre.

Eine Gefässerkrankung fand auch Seitz.[2]) Er fand die Gefässe der Serotina vielfach thrombosiert, sie selbst gefässarm und von Fibrinmassen durchsetzt, die Deciduazellen in Nekrose begriffen.

Es ist durchaus einleuchtend, dass diese beschriebenen Veränderungen in der Placenta, die sie zu einer starren unelastischen

---

[1]) Schickele, Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Beitr. Bd. VIII.

[2]) Seitz, Zwei subpartu verstorbene Fälle von Eklampsie mit vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Arch. Band 69, Heft 1.

Platte gestalten, eine vorzeitige Lösung zur Folge haben können. Von grossem Interesse ist es nun aber, nach den Gründen zu forschen, die solch schwere Veränderungen an der Placenta hervorzurufen vermögen.

Dass gelegentlich einmal die Gonorrhoe als ätiologischer Faktor in Betracht kommen kann, das beweist der Fall von Maslowsky[1]), den schwere entzündliche Veränderungen an der Placenta, vor allem an der Decidua basalis, feststellen konnte, die auf gonorrhoischer Basis beruhten. Auch Haake[2]) hält es für sehr wahrscheinlich, dass in dem von ihm beobachteten Falle von Prolapsus placentae die zweifellos nachgewiesene gonorrhoische Erkrankung der Gebärmutter ätiologisch eine Rolle spielt, soweit sie das Haftmittel, die Decidua, betrifft.

Weitaus grössere Bedeutung für die Genese der pathologischen Vorgänge in den vorzeitig gelösten Placenten hat die Nephritis.

Seit Winter[3]) zum ersten Male auf das Zusammentreffen von vorzeitiger Placentarlösung und Nierenerkrankung hingewiesen, sind viele Fälle bekannt geworden, die diese Tatsache bestätigen. Auch unsere Fälle 2, 3, 5 und 6 schliessen sich ihnen an. Oberflächlich betrachtet könnte man vielleicht versucht sein, die relative Häufigkeit der vorzeitigen Lösung der Placenta hier zu Lande in Einklang zu bringen mit der andern Tatsache, dass gerade auch hier die Nephritis eine so ausserordentlich häufige Erscheinung ist, und man könnte annehmen, dass erstere die direkte Folge der letzteren sei.

Und in der Tat ist es durchaus verständlich, dass eine chronische Nephritis mit ihrer Neigung, die Gefässwände zu alterieren im Zusammenhang mit dem gesteigerten Blutdruck, auch an den Gefässen der Decidua krankhafte Veränderungen hervorzurufen vermag, und ebenso, dass es infolge ihrer Brüchigkeit und leichteren Zerreisslichkeit ungemein viel leichter als unter normalen Bedingungen zu Blutungen und Thrombose kommen kann. Auch die weissen Infarkte, die man zuweilen an vorzeitig gelösten Placenten findet, sind, wie zuerst Fehling[4]) nachgewiesen hat, durch die chronische

---

[1]) Maslowsky, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV.

[2]) Haake, Über den Vorfall der Nachgeburt bei regelmässigem Sitz derselben und ausgetragenem Kind. Arch. Bd. 58, Heft 3.

[3]) Winter, Zur Lehre von der vorzeitigen Placentalösung bei Nephritis. Zeitschr. f. Geb. u, Gyn., Bd. XI, 1885.

[4]) Fehling, Habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankungen. Arch. Bd. 27, S. 305.

Nephritis bedingt. „Der ganze Vorgang der Fibrinbildung ist, wie er sagt, wahrscheinlich analog den Gerinnungsprozessen, wie sie in den Blutgefässen nach Nekrose der Endothelien auftreten. Der weisse Infarkt wäre demnach, wie der Niereninfarkt, als eine Folge ischämischer Nekrose aufzufassen."

Nun liegt aber lange nicht immer eine chronisch interstitielle Nephritis, um die es sich bei jenen Placentarinfarkten meist handelt, vor und was für sie gilt, gilt keineswegs für die Schwangerschaftsniere, deren Erscheinungen schon wenige Tage nach Ausstossung der Frucht zumeist spurlos verschwinden.

Der klinische Verlauf unserer Fälle, das so schnelle Verschwinden des Albumen im Urin wenige Tage nach der Geburt, und vor allem der Sektionsbefund in Fall 3, der weder makro- noch mikroskopisch deutlich erkennbare Veränderungen an der Niere ergab, obwohl man klinisch auf eine Nierenstörung schliessen musste, beweisen aufs deutlichste, dass die Veränderungen an den Nieren nicht tiefgreifende waren und dass es sich höchstens um eine Schwangerschaftsniere handeln konnte. Und dass diese Form von Nierenerkrankung solch schwere Veränderungen in den Placenten, wie wir sie in den meisten Fällen von vorzeitiger Lösung antreffen, verursachen könnte, ist zum mindestens sehr unwahrscheinlich, worauf auch schon Gottschalk[1]) hingewiesen hat.

Er nimmt an, dass aus irgend welchen Ursachen an der Placentarhaftstelle Veränderungen geschaffen werden. Die hierdurch entstehenden Zerfallsprodukte der Placenta bedingen dann die vorübergehende funktionelle Nierenstörung.

Ich halte es jedoch für wahrscheinlicher, dass nicht diese Zerfallsprodukte der Placenta selbst die Albuminurie bedingen, sondern dass dieselben chemisch-toxischen, durch den fötalen Stoffwechsel geschaffenen Produkte, die in den verschiedensten Organen und vor allem in der Niere Schädigungen hervorrufen, auch auf die Placenta ihre Wirkung ausüben. Trifft diese Annahme zu, so müssten wir neben dem Zusammentreffen von vorzeitiger Placentarlösung mit Schwangerschaftsalbuminurie, die doch zweifellos die häufigste Graviditätstoxikose darstellt, auch noch gelegentlich auf andere Erscheinungen stossen, die sich mit einer Toxinwirkung in Einklang bringen lassen.

---

[1]) Gottschalk, Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta. Zentralbl. Nr. 25, S. 819, 1897.

Wir finden denn auch in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, die für diese Annahme sprechen:

Es sind ungefähr 10 Fälle bekannt — ich erwähne hier nur die zwei von Seitz (siehe oben) mitgeteilten — wo sich die vorzeitige Placentarlösung mit Eklampsie vergesellschaftete. Von all den vielen Theorien, die diese zu erklären versuchen, behauptet doch die vor allem von Fehling verteidigte Lehre, dass giftige Stoffwechselprodukte des Fötus sie verursachen, noch am ehesten den Platz, wenngleich der strikte Beweis dafür noch zu erbringen ist.

Guérin-Valmale berichtet von einem Fall, wo die Frau gleichzeitig einen Ikterus während der Schwangerschaft durchmachte. Dass der Ikterus gravidarum nicht nur mit den Stoffwechselvorgängen während der Gravidität in engster Beziehung steht, sondern als eine Intoxikationserscheinung aufgefasst werden müsse, ist zuerst von Brauer[1]) aufs bestimmteste ausgesprochen worden. Auch A. Mayer[2]) hat darauf hingewiesen, dass der Schwangerschaftsikterus eine direkte Schwangerschaftsfolge sei und deshalb eine echte eingeschlechtliche Krankheit darstellen könne.

Livon und Anderson teilen Fälle von vorzeitiger Placentarlösung mit, wo gleichzeitig unstillbares Erbrechen und Ptyalismus bestand, Erscheinungen, die auch als Schwangerschaftstoxikosen aufgefasst werden müssen. Kehrer[3]) sagt darüber: „Wir müssen neben einer Hyperemesis auf rein hysterischer Basis eine häufigere Form anerkennen auf vorwiegend toxischer Grundlage, hervorgerufen durch im Blut der Schwangeren kreisende, für die Gravidität durchaus spezifische Gifte. Diese wirken, wie man annimmt, im Zentralnervensystem bald mehr in der Medulla oblongata, wo das Brechzentrum liegt und neben dem Facialisursprung das Zentrum der Speichelsekretion, bald vorwiegend in der Grosshirnrinde.“ Sehr interessant sind auch die Beobachtungen von Häberlin[4]) und Benicke, wo es zu einer vorzeitigen Lösung kam bei gleichzeitigem Morbus Basedowii. Häberlin konnte beobachten, dass von beginnender Schwangerschaft an die bekannten Symptome des Basedow auftraten und an Intensität zunahmen, um nach der Geburt wieder abzuklingen. Gleichzeitig bestand reichliches Erbrechen und Neigung

[1]) Brauer, Zentralbl. f. Gyn. 1903, S. 787.

[2]) A. Mayer, Schwangerschaftsikterus als echte eingeschlechtliche Krankheit. Med. Klinik 1906, Nr. 45.

[3]) Kehrer, Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 398.

[4]) Häberlin, Zentralbl. 1890, S. 457

zu Nasenbluten. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass es in der Schwangerschaft zuweilen zu einer Schilddrüsenhypertrophie kommt und Fellner[1]) glaubt, dass dabei auch toxische Einflüsse mitsprechen. Er sagt: „Geht die Schwangerschaft wirklich mit einer Intoxitation einher, dann muss es regelmässig in derselben zu einer Hypertrophie der entgiftenden Blutdrüsen und konsekutiv der blutdrucksteigernden Drüsen kommen."

Das Zusammentreffen von Hämophilie und vorzeitiger Lösung der Placenta wurde von de Lee beobachtet. Dass gerade die Schwangerschaft einen entschiedenen Anteil an der Entwicklung der Hämophilie hat, ist eine bekannte Tatsache.

Auch gleichzeitig beobachtete Fälle von hämorrhagischer Diathese und vorzeitiger Lösung sind einige Mal in der Literatur mitgeteilt werden.

Aber ganz abgesehen von diesen klinischen Beobachtungen, bei denen ja schliesslich der Einwand gerechtfertigt sein könnte, dass es sich bei ihnen um ein rein zufälliges Zusammentreffen handle, spricht auch ein Vergleich der durch die toxischen fötalen Stoffwechselprodukte bedingten mütterlichen Organveränderungen mit denen an vorzeitig gelösten Placenten dafür, dass hier parallele Prozesse vorliegen.

Im Vordergrund stehen überall degenerative Vorgänge. An der Niere finden wir sie in den Epithelien der Glomeruli, Tubuli contorti und recti. Das Bild der Schwangerschaftsleber ist gekennzeichnet durch degenerative Prozesse an den Leberzellen. Nach Hofbauer[2]) weisen die im Zentrum des Acinus liegenden Zellen die dichteste und gröbste Fettanhäufung auf, da, wo die venöse Hyperämie am stärksten ist.

So sehr auch die Untersuchungsresultate der verschiedenen Autoren bezüglich der pathologischen Veränderungen an den vorzeitig gelösten Placenten differieren, allen gemeinsam ist der eine Befund, dass es sich in der Hauptsache um ausgedehnte Nekrosen der Deciduazellen handelt. Es sind zwei Wege möglich, auf denen es hierzu kommen kann. Entweder greifen die fötalen Gifte direkt die Zellen an und schädigen sie, oder aber kommt es infolge von Zirkulationsstörungen, der Thrombosenbildung in den Venen und intervillösen Räumen sekundär dazu. Aber auch zugegeben, dass

[1]) Fellner, Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XXIX, S. 25.

[2]) Hofbauer, J., Die Graviditätsveränderungen der Organe in klinischer Beleuchtung. Samml. klin. Vortr. Nr. 210.

sich die degenerativen Prozesse in den Deciduazellen ausbilden als Folge ungenügender Ernährung, so bleibt doch immer noch die Frage offen: Wie ist die Thrombose in den Gefässen und den intervillösen Räumen zu erklären?

Schickele[1]) glaubt, dass sich in den decidualwärts gelegenen Buchten der intervillösen Räume infolge der verlangsamten Blutzirkulation marantische Thromben ausbilden. Mehr Wahrscheinlichkeit hat jedoch die Annahme für sich, dass primär durch toxische Einflüsse sich Veränderungen an den Endothelien der Venen und mütterlichen Kapillaren, die mit den intervillösen Räumen kommunizieren, ausbilden und dass dadurch der Boden für thrombotische Prozesse geschaffen wird. Diese rufen dann in der Placenta jene schweren Zirkulationsstörungen hervor, welche sich vor allem in ausgedehnten Hämorrhagien und massenhafter Fibrinausscheidung zu erkennen geben.

Aus den vorliegenden Erörterungen geht hervor, dass wir bei der Frage nach der Ätiologie der vorzeitigen Placentarlösung auch ernstlich an toxische, durch den fötalen Stoffwechsel bedingte Einflüsse zu denken haben und dass wir es hier mit einer Erscheinung zu tun haben, die wir wenigstens zu einem grossen Teil vielleicht dem vielgestaltigen Bilde der Graviditätstoxikosen einzureihen vermögen. Aufgabe der Zukunft wird es sein, weitere Fälle auf diesen Zusammenhang hin genau zu prüfen.

Was das therapeutische Vorgehen in unseren Fällen anbelangt, so kann man wiederum sehen, dass die möglichst schnelle und dabei möglichst schonende Art der Entbindung das angezeigte Verfahren ist, kommt es doch darauf an, durch schnelle Entleerung des Uterus eine Verkleinerung der Haftstelle zu erzielen und dadurch die Blutungsquelle zum Versiegen zu bringen. Es wäre ein müssiges Unternehmen, hierfür gewisse Gesetze aufstellen zu wollen. Jeder einzelne Fall erheischt seine individuelle Behandlung. Hauptaufgabe bleibt es, das mütterliche Leben zu retten, nur in zweiter Linie kommt das des Kindes in Betracht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Sellheim für die freundliche Überlassung des Materials und Herrn Privatdozent Dr. A. Maier für seine gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

[1]) Schickele, Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Beitr. Bd. 8.

Druck von
C. Grumbach
in Leipzig.